Lane Medical Library

BEITRAG

zur

Lehre vom Zusammenhange zwischen Herz- und Nierenkrankheiten.

INAUGURAL-DISSERTATION,

WELCHE

ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER

MEDICIN UND CHIRURGIE

MIT ZUSTIMMUNG

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

am 5. Oktober 1878

NEBST DEN ANGEFÜGTEN THESEN

ÖFFENTLICH VERTHEIDIGEN WIRD

DER VERFASSER

Isidor Vais

aus Jassy.

OPPONENTEN:

Herr Bruno Stort, Dr. med.
- Gustav Schwabe, Dr. med.
- Demeter Boghean, Stud. med.

BERLIN.

Buchdruckerei von Gustav Schade (Otto Francke).

Linienstr. 158.

Seinem hochverehrten Lehrer

dem Herrn

Geh. Ober-Medicinalrath und Professor

Dr. v. Langenbeck,

Ritter hoher Orden u. s. w.,

in Dankbarkeit und Verehrung gewidmet

vom

Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0362

Die Gruppe der Nierenkrankheiten gehört demjenigen Kapitel der Leiden des menschlichen Organismus an, die entweder plötzlich, unter stürmischen Symptomen, oder langsam, schleichend, aber desto sicherer ihr Opfer tödten. Trotz der in neuerer Zeit auf diesem Gebiete gemachten Fortschritte vermag der therapeutische Apparat nur wenig gegen jene Leiden auszurichten. Wohl empfiehlt man hie und da irgend ein Medicament, bei genauerer Prüfung dagegen lässt es sehr häufig im Stich. —

Der Name „Morbus Brightii", mit dem man die entzündlichen Formen der Nierenaffectionen früher ausschliesslich, jetzt nur noch in beschränktem Maasse bezeichnet, darf nicht irre leiten und glauben lassen, dass die ursprüngliche Erkenntniss der Natur dieser Anomalie überhaupt einer neuen Epoche angehört. Dies wäre schon deshalb undenkbar, weil die damit verbundenen Symptome leicht in die Augen fallen. Letztere bildeten auch den Ausgangspunkt der Forschungen, deren werthvollste Ergebnisse man erst der Neuzeit verdankt, die aber immer noch nicht zu dem gehofften Resultat geführt haben.

Vor Allem ist es der Hydrops, der schon bei Hip-

pokrates[1]) erwähnt wird, der ihn mit verminderter Urinsecretion und Schmerzen in der Lendengegend in Einklang zu bringen sucht. Galen spricht sich über diesen Gegenstand ebenso undeutlich aus, als sein Vorgänger; Aëtius dagegen kommt der Wahrheit schon etwas näher, indem er die Nierenverhärtung geradezu als Ursache des Hydrops hinstellt. „Temporis progressu — sagt er — manifeste in hydropem incurrunt, veluti etiam ab aliis visceribus induratis contigit“[2]). Der arabischen Schule blieb es vorbehalten, einen Schritt weiter zu thun. Avicenna[3]) beschreibt auch die Eigenschaften des Urins bei Solchen, die durch Nierenverhärtung hydropisch wurden und meint, dass zwischen der erkrankten Niere und der Leber irgend ein Zusammenhang zwar stattfinde, dass aber beide Organe nicht nothwendig zugleich erkranken und den Hydrops erzeugen.

Ein langer Zeitraum verging, ohne dass man zu diesem Kapitel etwas Bemerkenswerthes beigetragen hätte. Galen's Aussprüche waren Jahrhunderte hindurch Dogma geblieben, gegen welches Niemand Widerspruch zu erheben wagte. Erst im 18. Jahrhundert machte sich ein Umschwung bemerkbar. Die bisherigen verworrenen Ansichten wurden durch van Helmont[4]) geklärt. Vor Allem bestreitet er, dass Hydrops nur als Resultat einer Lebererkrankung anzusehen sei, glaubte vielmehr auf Grund von an Hydropikern vor-

---

[1]) Hippocratis opera, ed. Foesius, Francof. 1624.
[2]) cf. Tetrabiblos, Basil. 1549, lib. III. p. 606.
[3]) A. in re medica, lib. III, p. 852 u. 858.
[4]) Ortus medicinae, art. hydrops ignotus; Amstelodam. 1748.

genommenen Autopsieen, bei denen die Leber normal war, den Satz aufstellen zu müssen: „Hydrops itaque ascites semper est effectus immediatus renum.“ Im Jahre 1770 wurde der Grundstein gelegt, auf welchen sich die Pathologie der Nieren noch heute stützt. Cotugno[1]) entdeckte zu dieser Zeit, dass beim Erhitzen des Urins von Hydropikern eine Gerinnung eintritt, ähnlich wie beim Hühnereiweiss. Er verwerthete aber dieses überaus wichtige Symptom nicht etwa dazu, um eine Erkrankung der Urin secernirenden Organe zu eruiren, sondern glaubte vielmehr in diesem Vorgang einen „modus sanandi“ zu finden, indem die hydropische Flüssigkeit seiner Meinung nach durch die Harnwege nach aussen befördert wird. Cruickshank[2]) erkannte aber schon, dass nicht bei allen Hydropikern der Urin gerinnbar sei. Darauf fussend, theilten Wells und später Blackall[3]) die Hydropsieen ein in solche mit und ohne coagulabeln Urin.

Man sieht also, dass über den Zusammenhang zwischen Hydrops und Nephritis Manches constatirt, Manches nur vermuthet wurde. Auf Exactheit konnten aber diese meist subjectiven Beurtheilungen schon deshalb keinen Anspruch machen, weil auch die Erkenntniss der primitiven physiologischen Vorgänge in den hier in Betracht kommenden Organen noch sehr viel zu wünschen übrig liess.

Mit dem Jahre 1827 bricht für die Pathologie der

---

[1]) Cotunnii de ischiade nervosa commentarius, Viennae 1770.

[2]) C., cases of diabetes mellitus, London 1798.

[3]) Observations on the nature and cure of dropsies, London 1813.

Nieren eine neue Aera an. Damals veröffentlichte Bright[1]) sein epochemachendes Werk. Er sammelte alle zerstreuten Angaben über Nierenkrankheiten und ordnete sie zu einem harmonischen Ganzen. Er verlieh nicht nur dem Bilde der später nach ihm benannten Krankheit eine prägnantere Form und hob den innigen Connex zwischen Albuminurie, Wassersucht und Nierenerkrankung hervor, sondern schilderte auch den daneben auftretenden Symptomencomplex in lebhaften Farben und sucht dies Alles in einen engeren Rahmen zusammenzufassen, wobei auch der Diagnose mancher Anhaltepunkt gegeben wurde. Sein Freund Bostock besorgte die Harnanalysen. Allerdings fehlten auch hier die obligaten Widersacher nicht, die besonders in einer Schrift von Graves[2]) auftraten. Bright hat also dasselbe constatirt, was viele Andere vor ihm, dass Nierenaffectionen ohne jede Complication zu Hydrops führen können. Damit ist aber der Gegenstand nicht erschöpft. Denn es frägt sich: Ist dies allgemein der Fall, oder giebt es Ausnahmen? Bright antwortet hierauf, dass es Nierenkrankheiten giebt, die so schwerer Natur sind, dass sie rapide oder nach längerem Verlauf tödten können, ohne dass auch nur eine Spur von Wassersucht vorhanden wäre, was durch folgende statische Angaben bestätigt wird:

Frerichs[3]) stellt 220 Obductionen zusammen; hierunter waren 175 mit, 45 ohne Hydrops; ein Verhält-

---

[1]) Report on clinical cases, London 1827; cf. Guy's hospital reports 1836 and 1840.

[2]) Lond. med. Gaz. Febr. 1831.

[3]) D. Bright'sche Nierenkrankheit, Braunschweig 1851 p. 77.

niss von fast 4 : 1. In meinen eigenen, unten beigefügten statistischen Tabellen, die 100 Obductionen betreffen, befindet sich 89 mal Oedem, darunter 59 mal Hydrops Ascites. Viel seltener sind die anderen Höhlenergüsse, z. B. Hydrothorax, den Malmston unter 69 Fällen 9 mal, Bright unter 100 Fällen 11 mal fand; in meinen Tabellen finden sich 20 pCt. Hiermit ist meistens Oedema pulmonum verbunden, welches aber auch gesondert vorkommt; ich fand es 31 mal. Aus diesen Daten ist also zu entnehmen, dass die Oedeme zwar häufig, aber nicht immer vorkommen. Der Procentsatz der Fälle ohne Oedem ist immerhin bemerkenswerth. Viel deutlicher tritt die Differenz beim Hydrops hervor, der beinahe in der Hälfte der Fälle ganz fehlt. Es giebt also Nierenkrankheiten, wobei weder Oedem intra vitam, noch Höhlenerguss post mortem zu constatiren ist. (Christison, Gregory, Bright.) Dass aber trotzdem die Nierenerkrankung die häufigste Ursache des Hydrops ist, beweist der Umstand, dass Christison $^3/_4$ der in Edinburgh vorkommenden Hydropsieen, Frerichs $^3/_5$ der im nordwestlichen Deutschland vorkommenden auf Rechnung dieses wichtigen Faktors stellt. Nun ist es aber doch räthselhaft, weshalb der Hydrops bei dem Einen solche Dimensionen annimmt, dass er den lethalen Ausgang herbeiführt, bei dem Anderen hingegen gänzlich fehlt. Um sich über diese anscheinend widerspruchsvolle Thatsache nur einigermassen klar zu werden, muss man die Momente berücksichtigen, denen man eine Hauptrolle bei der Entwickelung der Wassersucht zuschrieb. Dieses Thema, das eine Zeit lang unter dem Kapitel

„Entzündung“ abgehandelt, bald als solche, bald wieder als Abart und schliesslich als besonderes Phänomen betrachtet wurde, verdankt seinen Theorieenreichthum meist der Neuzeit. Auch hier war das Blut der Ausgangspunkt der späteren Combinationen. Zuerst machte man eine anomale Blutmischung für die Wassersucht verantwortlich. Diese Erklärung rührt schon von Aretaeus her, welcher sagt: „Princeps causa malus habitus est, sive cachexia.“ Daraus bildete Sydenham den Namen: „Cachexia serosa.“ Mit der Zeit entstand hieraus die Lehre von der „hydrämischen Dyscrasie.“ Manche gingen in der Auffassung der serösen Dyscrasie sogar so weit, dass sie z. B. zu vieles Wassertrinken unter die für Hydrops prädisponirenden Ursachen hinstellten. Diese eigenthümliche Auffassung der hydrämischen Dyscrasie, welche übrigens schon von Peter Frank bestritten wurde, gewann später, jedoch nur auf kurze Dauer, eine experimentelle Stütze. Denn Hales und später Magendie[1]) sahen nach Wasserinjectionen bei Thieren Hydrops entstehen. Später wurden diese Versuche ohne Erfolg wiederholt. Auch Virchow[2]) machte an Thieren grosse Wasserinjectionen, sah aber dieselben nach erfolgter Wasserausscheidung durch die Harnwege genesen und meint, die thierische Oeconomie besitze in den Secretionsorganen eine hinreichend regulirende Einrichtung, um solche Störungen auszugleichen. Man meinte alsdann, die seröse Dyscrasie (oder seröse Polyämie), d. h. eine blosse Zunahme der

[1]) Leçons sur les phénomènes physiques de la vie. Paris 1837. t. 2.

[2]) Spec. Path. u. Therapie. Bd. I. p. 194.

flüssigen Blutbestandtheile genüge nicht, um Hydrops zu erzeugen, sondern das Blut müsse auch eine relative Abnahme seiner festen Bestandtheile erleiden (Hypalbuminose, Vogel). Man versuchte sogar hierfür mathematische Grenzwerthe zu setzen. Nach Becquerel und Rodier darf das im Blute enthaltene Albumin nicht unter 60 p. M. sinken, sonst sei Wassersucht die unmittelbare Folge[1]). Die Erfahrung lehrte auch, dass es chronische Leiden giebt, wo eine successive Verminderung des Ernährungsmaterials, verursacht durch blennorrhoische oder purulente Ausscheidungen, bei Phthisis oder sonstigen continuirlichen Säfteverlusten, die schliesslich einen cachectischen Zustand herbeiführen, z. B. Carcinom, Empyem, Caries u. s. w., als Ursache des dabei entstehenden Hydrops anzusehen sei. Nach Andral und Gavarret soll die Cachexie zuerst die Blutkörperchen, alsdann die festen Bestandtheile des Blutes vernichten. Die Folge davon ist, dass das Blut die höchsten Grade von Hydrämie erreichen kann.

Als Bright seine Arbeit veröffentlichte, und die Folgen der Albuminurie näher bekannt wurden, suchte man dieselben mit der Hydropsie in ein, gewissermassen solidarisches Verhältniss zu bringen, aber nicht im Sinne Valleix'[2]), der die Albuminurie als einen Reinigungsprozess des, in Folge der Hydropsie an Albuminaten überschüssig gewordenen Blutes ansieht.

Sabatier[3]) bemüht sich, die Theorie der hydrämischen Dyscrasie auch auf diejenigen Hydropsieen auszu-

---

[1]) cf. Nouvelles recherches d'hématologie, gaz. méd. 1852.

[2]) Guide de médecin praticien. t. III. p. 435.

[3]) Arch. génér. de méd. II. Série. T. 5.

dehnen, deren Ursprung eine Nierenerkrankung ist, wo die damit verbundene Albuminurie ein hinreichend prädisponirendes Moment abgiebt. Becquerel und Rodier gehen in der Huldigung dieser Theorie sogar so weit, aus einer bestehenden Hydropsie eine vorausgegangene Albuminurie zu eruiren, trotzdem dieselbe gar nicht constatirt wurde. Keinem Zweifel unterliegt es, dass die Ausfuhr von Eiweissbestandtheilen aus dem Blute durch die Harnwege und deren partielle Ersetzung durch Salze[1]) dem Blute einen hydrämischen Character verleihen kann, der sich auch im Herabsinken des specifischen Gewichtes documentirt (Andral und Gavarret). Dafür sprechen die Blutanalysen von Frerichs[2]): „Das specifische Gewicht des Serums und der Gehalt desselben an festen Bestandtheilen ist beim Beginn der Krankheit nahezu oder vollkommen normal, beide aber nehmen rasch ab, sobald die Krankheit sich entwickelt und durch die Nierensecretion grosse Mengen von Eiweiss ausgeschieden werden."

Ausserdem erleidet die Blutbeschaffenheit noch eine andere Veränderung, indem auch die Zahl der rothen Blutkörperchen während des Krankheitsverlaufes unter das Niveau des Normalen sinkt. Auch dieses Minus congruirt mit der Intensität der Eiweissausscheidung (Christison). Dieser Verlust kann mitunter solche Dimensionen annehmen, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen nicht mehr als $^1/_3$ des physiologischen Mittels ausmacht (Frerichs). Auf diese Weise verdünntes

---

[1]) C. Schmidt, Annalen der Chemie und Pharmacie, 1848.
[2]) L. c. p. 68.

Blut giebt jedenfalls in erster Linie eine Prädisposition für den Hydrops ab; es frägt sich aber, ob die Hydrämie, mag dieselbe einer Albuminurie, oder einer anderen erschöpfenden Krankheit ihren Ursprung verdanken, unmittelbar Ursache der Wassersucht werden kann? Es kommen ja fast täglich Fälle vor, wo profuse Blutungen, oder successive purulente Excretionen u. s. w. das Ernährungsmaterial des Organismus sehr reduciren und das Blut im höchsten Grade hydrämisch machen, ohne dass auch nur die Spur eines Oedems oder Hydrops vorhanden wäre. So z. B. fanden Andral und Gavarret bei einer an Carcinoma Uteri leidenden Frau nur $^2/_3$ der normalen, festen Bestandtheile des Blutserums, wobei trotzdem kein Flüssigkeitsaustritt in die Gewebe vorhanden war. Von einer speciell durch Albuminurie entstandenen Hydrämie ist es ja ebenfalls bekannt, dass sie den exitus lethalis herbei führen kann, ohne dass es zur Transsudation kommt Dies ist keineswegs dadurch zu erklären, dass die Albuminurie nicht so intensiv war, um einen für den Hydrops günstigen Grad von Hydrämie herzustellen. Dagegen sprechen auch die Erfahrungen von Greinger-Stewart[1]) dafür, dass der Hydrops häufiger sei am Anfange der Krankheit, als am Ende derselben, wo der Eiweissverlust viel geringer ist. Mit der Omnipotenz der Albuminurie unvereinbar sind auch diejenigen Vorkomnisse, wo dieselbe nur kurze Zeit andauert, z. B. bei den acuten Nephritiden, oder wo

---

[1]) A practical treatise on Bright disease of the kidney, Edinburgh 1871.

die Wassersucht der Eiweissausscheidung sogar vorausgeht, z. B. nach Scharlach und Diphtheritis. In diesem Falle würde die Albuminurie als wesentlicher Factor ganz aufrecht gelassen werden müssen. Nach Fuchs würde man es unter diesen Umständen mit einer sogenannten „Hydrochyse" zu thun haben, „analog dem entzündlichen Oedem, oder den bei Rheumatismus etc. so häufig vorkommenden Ergüssen in's Unterhautzellgewebe oder seröse Höhlen[1]). Trotzdem hierdurch die Bedeutung der Albuminurie in Bezug auf den Hydrops eine Einschränkung erfuhr, muss man immerhin der Albuminurie einen hervorragenden Platz unter den zu Wassersucht disponirenden Momenten einräumen. Man geht hierbei von dem richtigen Erfahrungssatz aus, dass Lösungen von Albuminaten um so leichter durch thierische Membranen filtrirt werden, je verdünnter sie sind. Die filtrirende Eigenschaft schrieb man der Gefässwand zu (Lower), die nach C. Schmidt der Wirkung eines Taylor'schen Kohlenfiltrums analog ist, durch welches hämatinhaltiges Serum klar durchläuft, während Farbstoff und Eiweiss in der Kohlensubstanz zurückbleiben.

Dieser Versuch ist aber schon deshalb nicht massgebend, weil bei Kohlenfiltren die rückständige Masse in der Substanz selbst, hier dagegen nicht in der Gefässwand, sondern im Blute zurückbleibt. Ausserdem ist der Vergleich einer organischen Membran, die bei Alterationen des Organismus vielleicht auch ihre phy-

---

[1]) Vogel, Virchow's Hdb. d. Pathologie und Therapie, Bd. VI. I. p. 632.

siologischen und physikalischen Eigenschaften ändert, mit einer organischen Substanz, deren physikalisches Verhalten nur von seinen Molekuarlverhältnissen abhängt, durchaus unzulässig. —

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, war man nicht nur über die Ursachen, sondern auch über den Modus des Zustandekommens der Transsudation im Unklaren. Während die Einen die hydropische Flüssigkeit aus dem Blut durch die Venen in die umliegenden Gewebe passiren lassen („extravenatio"), wollen wieder Andere die vorgefundene Flüssigkeit blos als Resultat einer erhöhten localen Secretion („Hyperkrinie", Andral) betrachten. Der Neuzeit erst haben wir wenigstens in diesem Punkte eine Klarheit zu verdanken. Nach den Untersuchungen von Cohnheim[1]) ist es möglich, nicht nur den Austritt von Blutbestandtheilen, also auch Blutkörperchen, direct aus dem Blute in die umliegenden Gewebe zu beobachten, sondern man sah auch fremde Körper, wie Zinnober[2]), der den Versuchsthieren injicirt wurde, auf demselben Wege durch die sog. „präformirten Stomata" ihren Ausgang nehmen. Dieses Resultat kann auch durch Unterbrechung der Circulation in einem Gefässbezirk erzielt werden. Dass dieselbe Hydrops überhaupt zur Folge haben kann, hat schon Lower[3]) nachgewiesen, der nach Unterbindung der Vena cava ascendens eines Hundes Hydrops Ascites auftreten sah. Diese mechanische Ursache ist auch der Grund derjenigen Hydrop-

[1]) Unters. über embol. Prozesse; u. „über die Entzündung".
[2]) Arnold, Ueber Diapedesis, Virch. Arch. Bd. 58.
[3]) Tractatus de corde, Lond. 1669.

sieen, die in Folge von Herz- oder Respirations-Krankheiten, oder anderen Anomalieen, die eine Circulationsstörung zur Folge haben, sich entwickeln. Worin aber der Grund der Hydropsie in denjenigen Fällen zu suchen ist, denen weder eine der genannten Affectionen, noch eine hydrämische Blutmischung, der man eine besondere Attraction zur Gefässwand vindicirte, zu Grunde liegt, darüber belehrt uns Frerichs[1]), nach welchem Wassersucht auch „durch Paralyse“ und vermehrte Porosität der Capillargefässwände entstehen kann.

Dass die Gefässparalyse auch bei denjenigen Fällen eine Rolle spielt, wo eine ausgeprägte Circulationsstörung vorhanden ist, beweisen die Versuche von Ranvier[2]). Nachdem derselbe die V. cava inf. eines Thieres unterbunden und gleichzeitig den Nervus ischiadicus der einen Seite durchschnitten hatte, stellte sich nur auf dieser Seite Oedem ein, weil die vom Ischiadicus stammenden Gefässnerven dieser Seite ihre Function einbüssten; infolge davon liess der Tonus nach und es kam zur paralytischen Erweiterung.

In der Frerichs'schen Theorie allein findet man einen Erklärungsgrund für diejenigen Hydropsieen, die sich nach dem Verschwinden bedeutender Hauthyperämieen einstellen. Dies ist einleuchtend, wenn man die pathologischen Einflüsse berücksichtigt, unter denen die Cutis im Verlaufe des scarlatinösen Prozesses zu leiden hat, wo die Gefässe sich gleichfalls längere Zeit im hyperämischen Zustande befinden. Es frägt sich nun,

---

[1]) L. c. p. 83.
[2]) Comptes rendus 1869.

ob beim Verschwinden desselben nicht eine deletäre Nachwirkung die physiologischen Functionen der befallenen Theile beeinträchtigt und die benachbarten Gewebe in Mitleidenschaft zieht, was sich zeitweise in einem Nachlass des Tonus documentirt, mag man die Ursache dieser Veränderung in einer Ernährungsstörung suchen, oder in neuropathologischer Richtung verfolgen[1]). Dass die Gefässe in der That solche Veränderungen leicht durchmachen, beweist die Raschheit, mit der manche oedematöse Infiltration entsteht und ebenso schnell verschwindet, um alsdann wieder, beim unbedeutendsten Anlass, zu erscheinen. Hierher gehört auch die Wassersucht, die nach de Haen fast das ganze Heer Carls V., welches nach längerer Enthaltung kaltes Wasser trank, befiel. Dasselbe erlitten die Franzosen in Algier, bei denen das Oedem gerade an den der Luft exponirten Theilen am meisten auftrat. Eine Illustration zur Frerichs'schen Theorie giebt der sogen. „Hydrops ex vacuo", der sich nach dem Aufsetzen von trockenen Schröpfköpfen oder -stiefeln entwickelt. Hierfür giebt es überhaupt kein anderes Erklärungsmoment, als die dynamische Alteration der Capillargefässe, deren paralytische Erweiterung der verdünnten Luft über einem Gefässbezirk zu verdanken sei. Der physikalische Einwand, den man gegen diese Theorie geltend machte, dass nämlich erweiterte Capillargefässe auf die Fortbewegung ihres Inhaltes eher erleichternd, als hindernd wirken, ist in diesem Falle nicht haltbar. Denn die Paralyse betrifft nicht die ganze Circulations-

[1]) Eine Ansicht, zu der auch Cohnheim auf experimentellem Wege gelangt ist.

bahn, sondern nur einen Theil derselben. Man hat es also nicht mit einer weiteren Röhre, sondern mit einer Ausbuchtung derselben zu thun, wo es nach den bekannten physikalischen Gesetzen in den peripheren Theilen leicht zur Stagnation kommt. Als zweiten Einwand hat man hervorgehoben: das Fehlen einer sichtbaren Hyperämie in den oedematösen Theilen. Dieser Einwand hat schon mehr Berechtigung, denn man sollte in der That meinen, dass eine sichtbare Capillarinjection die Conditio sine qua non bei jedem Transsudationsvorgange bilde; denn die Exsudation ist ja erst die Folge der vorangegangenen Paralyse. Man findet nun aber von dieser Voraussetzung grade das Gegentheil. Die infiltrirten Stellen zeigen nicht nur keine erhöhte Röthe, sondern charakterisiren sich sogar durch eine ausgeprägte Ischämie, die von den normal turgescirten Hautpartieen sehr absticht. Dies ist auch der Grund, weshalb man eine Zeit lang die einfachen Oedeme mit dem Namen „phlegmasia alba dolens“ bezeichnete.

Diese scheinbar paradoxen Thatsachen gestalten sich aber bei näherer Betrachtung als leicht zu erklärende. Man muss sich eben nur den Transsudationsvorgang vergegenwärtigen. Freilich kann man denselben im Prodromalstadium, so zu sagen, wohl nie beobachten, denn der Arzt wird fast stets die bekannten, in Folge des Oedems sich bildenden Gruben vorfinden. Man ist deshalb gezwungen zu aprioristischen Schlüssen seine Zuflucht zu nehmen. Ist nun die Infiltration unbedeutend, so wird auch die Capillardilatation relativ gering sein, und Exsudat sammt Cutis vollkommen ausreichen, um die unbedeutende Injection total zu maskiren oder

wenigstens der hierdurch entstandenen rothen Färbung eine andere Nüancirung zu verleihen. Hat hingegen die oedematöse Infiltration einen grossen Umfang oder gar die Acme erreicht, so machen sich wiederum andere Factoren geltend. Vor Allem ist es die Hautelasticität, die jetzt ihre Wirkung äussert, indem ihr Druck auf die unteren Partieen proportional mit der Zunahme der Schwellung wächst. Derselbe kann mitunter so gross werden, dass die Blutcirculation in den betreffenden Theilen total aufhört und Nutritionsstörungen tiefgreifender Art eintreten. Deshalb begleiten auch so häufig necrotische Prozesse die umfangreichen Oedeme. Dass unter solchen Umständen keine Hyperämie sichtbar werden kann, liegt ja auf der Hand. Man kann also überhaupt keine sichtbare Hyperämie verlangen, mag auch das Oedem jedes beliebige Stadium erreichen, weil die Bedingungen, unter denen sich Oedem entwickelt, eine sichtbare Hyperämie geradezu zur Unmöglichkeit machen.

Diese Auseinandersetzung hat nicht nur eine theoretische, sondern auch practische Bedeutung. Bekanntlich bedient man sich in der Therapie der Hydropsie der Diaphorese, sowie der Punctionsmethode. Letztere geschieht meist durch eine Incision an der unteren Extremität, wodurch die Flüssigkeit allmälig aussickert. Dieses Verfahren, welches die Flüssigkeit sehr schnell entfernt, ist dem Patienten lange nicht so unangenehm, als die Schwitzkur. Diese Vortheile werden aber problematisch, wenn man bedenkt, dass die Gefässe längere Zeit unter dem Druck der transsudirten Flüssigkeit zu leiden haben, was allein schon hinreicht, um eine Paralyse der Capillaren zu veranlassen, (daher die erhöhte

Röthung nach Esmarch's Constriction. Panum). Hierzu kommt noch, dass die betreffenden Gefässe schon ohnehin alterirt sind, selbstverständlich also, wenn die Flüssigkeit sich rapider und zahlreicher ansammelt. Hierfür spricht das schnelle Wachsthum des Hydrops Ascites nach erfolgter Punction. Anders aber wirkt die Diaphorese, nicht nur dadurch, dass die Capillargefässe im Stande sind, sich der normalen Beschaffenheit allmälig zu accomodiren und die frühere Function zu übernehmen, sondern man spart auch die Unannehmlichkeit neuer Complicationen, wie sie durch die Wunde als solche, bei der Punctionsmethode, gesetzt werden.

Wie schon oben bemerkt wurde, können auch Circulationsstörungen (Klappenfehler etc.) Hydrops erzeugen. Diese Ursache verwerthete man nun auch für die bei Nierenkrankheiten enstehende Hydropsie mit um so mehr Berechtigung, als man bei ihnen gerade dasjenige findet, was man sonst nur bei ausgeprägten Circulationsanomalieen anzutreffen pflegt, id est Hypertrophia ventriculi sin. cordis. Schon Bright entging diese Erscheinung nicht. In seinen Tabellen[1]), denen er 100 Fälle zu Grunde legt, fand er 23 mal Herzhypertrophie, wobei der Klappen- und Gefässapparat vollkommen intact waren. Die zu dieser Zeit vorherrschenden humoralpathologischen Anschauungen veranlassten Bright die Ursache der Herzhypertrophie in einer Verunreinigung des Blutes, als Folge der unregelmässigen Harnsecretion zu suchen. Christison und die neueren englischen Aerzte adoptirten diese Anschauung. Die Unhaltbarkeit einer solchen Theorie liegt auf der Hand. Abgesehen

[1]) Guy's hospital reports, April 1836, Nr. 11.

davon, dass es bis jetzt nicht gelingen wollte, aus dem verunreinigten Blute den chemischen Factor herauszufinden, dem man die Hypertrophie zuschreibt, ist es auch unerklärlich, warum nur der linke Ventrikel davon betroffen wird, während der rechte meist intact bleibt. Eher könnte man schon, wie Frerichs[1]) bemerkt, die Atrophie des Herzens, welche die Nierenatrophie begleitet, dem Einflusse der durch die Albuminurie entstandenen Hydrämie zuschreiben, eine Hypertrophie dagegen sicherlich nicht. In Frankreich, wo die Pathologie der Nieren unter Rayer und seinen Schülern einen neuen Aufschwung gewann, war man anderer Meinung. Rayer[2]) beobachtete gleichfalls das häufige Zusammentreffen von Herz- und Nierenleiden, aber nicht in dem Massstabe, wie Bright, sondern nur in $^1/_5$ der Fälle. In der Erklärung dieser Erscheinung weicht er von B. ab. Während Letzterer die Herzaffection als Folge der veränderten Blutmischung ansieht, behauptet Rayer gerade das Gegentheil, dass nämlich die Herzaffection das Primäre sei; er sagt:

„si j'en juge d'après mes propres observations, la „néphrite albumineuse vient, le plus souvent, s'ajouter „aux affections cardiaques, dont alors elle est un „effet secondaire."

In seiner weiteren Auseinandersetzung meint Rayer, dass Herzhypertrophie allein ohne Complication mit Herz- oder Lungenleiden sehr selten ist. Diese Ansicht wird auch von Bamberger[3]) in manchem Punct ge-

[1]) L. c.

[2]) Traité des maladies des reins, t. II. p. 234—237.

[3]) Ueber die Beziehungen zwischen Morbus Brightii und Herzkrankheiten. Virchow's Archiv Nr. 11.

theilt, indem er einige statistische Daten mit denjenigen von Chambers, der unter 236 Fällen von Nierenkrankheiten 116 Klappenfehler fand, zusammenstellt, dann auch diejenigen von Willigk[1]) berücksichtigt, wo unter 209 Fällen 31 mal Klappenfehler vorkommen; speciell bei Nierenschrumpfung fand W. 10 mal ausgeprägte Herzhypertrophie. Diese Zahlen benutzt Bamberger dazu, um zu beweisen, dass Nierenaffectionen erst die Folge von Herzhypertrophie seien. Diese Data beweisen wohl, wie häufig beide Erscheinungen neben einander vorkommen, aber nicht, welche von beiden primär ist. Rosenstein[2]) geht noch weiter, indem er die Entzündung der Nieren ebenso wie diejenige der Pleura und Lunge unter die Folgen der Einwirkung des kranken Herzens subsumirt. Ob aber dieser Einfluss auf die Nieren sich sogar bis zum Schrumpfungsprozess derselben erstrecken kann, bezweifelt auch Bamberger.

Frerichs, der Erste in Deutschland, der seine reichen, auf anatomischen und experimentellen Studien basirenden Erfahrungen in der bekannten Monographie niederlegte, erwähnt auch die Beschwerden, welche Nierenkranke durch die Herzaffection zu erdulden hätten und die den exitus lethalis nur beschleunigen. Unter 292 Krankheitsfällen waren 99 mal Complicationen mit Herzkrankheiten vorhanden, wobei die excentrische Hypertrophie der linken Herzhälfte am häufigsten vertreten

---

[1]) Prager Vierteljahrsschrift 38 u. 39.

[2]) Virchow's Archiv 12.

war; hierunter waren 41 mal Klappenfehler vorhanden, 16mal war die Hypertrophie nur durch atheromatöse Veränderungen der grossen Gefässe verursacht. Von den oben erwähnten Theorieen erklärt Frerichs die erste (von Bright) für absolut unzulässig; hinsichtlich der zweiten äussert er sich, wie folgt: „Der bei Weitem grössere Theil der Herzhypertrophieen geht der Entwickelung unserer Krankheit voraus und bildet ein mächtiges Causalmoment derselben, um so mehr, je störender die Art der Erkrankung auf die Bewegung des venösen Blutes einwirkt[1]).“ Weiter heisst es: „Die Häufigkeit des Vorkommens einfacher Herzhypertrophie darf hier nicht irre leiten, weil dieselben Causalmomente, welche auf die Entstehung des Nierenleidens influiren, Missbrauch von Spirituosen, Erkältung etc. auch Herzhypertrophie erzeugen können.“ Also Nieren- und Herzkrankheit sind Coeffecte einer und derselben Ursache z. B. des abusus spirituosorum.

Als im 5. Decennium dieses Jahrhunderts die von Virchow dictirte Solidarpathologie sich Bahn zu brechen begann und die Humoralpathologie mehr und mehr verdrängte, wurde auch unser Gegenstand in diesem Sinne umgestaltet. Vor Allem war es Traube, der die Aufmerksamkeit auf diesen Punkt lenkte. In seinem Vortrag vom 5. December 1855 setzte er die Bedingungen auseinander, unter denen sich überhaupt Herzhypertrophie bei Klappenfehlern entwickelt, speciell bei Erkrankung der Aortenklappen. Er definirt auch die bei Nierenschrumpfung vorkommenden

[1]) L. c. p. 121.

Hypertrophieen nach demselben mechanischen Princip, welches bei jenen massgebend ist, nur mit dem Unterschied, dass das Circulationshinderniss hier nicht, wie bei Klappenfehlern, an der Ausflussmündung des Ventrikels sich befindet, sondern entfernt im Bereiche der Nierengefässe; nicht etwa durch phlebitische Prozesse, wie sie häufig unter solchen Umständen vorkommen, wobei die Lichtungen der Gefässe bis zur Vena cava hin mit Thrombenmassen vollgepfropft sein können. Diese sind erst die Folge der Circulationsstörungen[1]), welche zu Stande kommen, indem der „Schrumpfungsprocess einen Theil der Nierensubstanz verödet und die darunter sich befindenden Blutgefässe unwegsam macht, dadurch also vermindernd auf die Blutmenge wirkt, welche in einer gegebenen Zeit aus dem Aortensystem in's Venensystem abfliesst. Sie (die Schrumpfung) wird zweitens verkleinernd auf die Menge der Flüssigkeit wirken, welche in derselben Zeit dem Aortensystem zur Bildung des Harnsecrets entzogen wird. Durch beide Umstände, namentlich durch den zweitgenannten, wird die mittlere Spannung im Aortensystem wachsen[2])." In diesem Vorgange ist die Ursache der Hypertrophie des l. Ventrikels zu suchen. „Derselbe befindet sich jetzt unter denselben Bedingungen, wie der r. Ventrikel in einem Falle von Stenose des Ostium venosum sinistrum." Man hat es also hier mit einer Störung der vis a tergo zu thun. Das Postulat dieser Theorie in Bezug auf den Hydrops

---

[1]) Virchow, Handb. d. Path. u. Ther. I. p. 162.

[2]) Traube, Beiträge zur Physiologie und Pathol. II. p. 334.

wird nach Traube folgendes sein: So lange die durch Atrophie der Nieren bedingte erhöhte Spannung im Aortensystem von dem entsprechend hypertrophischen l. Ventrikel ausgeglichen wird, wird die Hydropsie ausbleiben. Tritt aber eine Compensationsstörung ein, d. h. ist die Contractionsfähigkeit des l. Ventrikels nicht mehr zureichend, um dem Blute die für die Harnexcretion nöthigen Circulationsbedingungen zu ertheilen, so wird eine seröse Transsudation die unmittelbare Folge hiervon sein. Dazu bemerkt Bartels[1]), dass nicht nur bei Nieren-, sondern auch bei Herzaffectionen die Ursache der Hydropsie nur in einer ungenügenden Harnexcretion zu suchen sei.

Um Theorie und Praxis zu vergleichen, extrahire ich folgende Daten aus den unten beigefügten Tabellen: Unter 100 Fällen sind *a*) 57mal Oedem, darunter 43mal zugleich Höhlenhydrops vorhanden, wobei Hypertrophie hauptsächlich des l. Ventrikels diagnosticirt wurde; *b*) 30mal Oedem, worunter 16mal Höhlenhydrops, ohne Herzhypertrophie; *c*) 9mal Herzhypertrophie ohne Hydrops; *d*) 4mal ohne Hydropsie und ohne Hypertrophie. Summa 87 Oedeme mit 59 Höhlenhydropsieen, 66 Herzhypertrophieen mit 39 Herz- oder Gefässkrankheiten. Diese Angaben beruhen auf Sectionsprotokollen des hiesigen Charitékrankenhauses. Solche von diesen 100 Fällen, welche mit der Diagnose: „atrophia granularis renum“ vermerkt sind, fand ich 38 an der Zahl, die sich folgendermassen rubriciren: *a*) 28mal Wassersucht mit Hypertrophie, *b*) 5mal ohne Hyper-

[1]) Krankh. d. Harnapp. p. 93.

trophie, *c*) 2mal Hypertrophie ohne Hydrops, *d*) 3mal ohne Beides. In Summa also 33mal Oedeme, darunter 22 mit Hydrops, 30mal Hypertrophie des l. Ventrikels, darunter 16mal Herz- oder Gefässanomalieen. Aus diesen Zahlen ist zu entnehmen, dass diejenigen Fälle von Nierenkrankheiten, wobei man auch das Fehlen der Hydropsie der vorhandenen Hypertrophie zuschreiben möchte, sehr selten sind. Die Tabellen zeigen vielmehr, dass Höhlenwassersucht viel häufiger (75 pCt.) in Begleitung von Hypertrophie, als ohne dieselbe (50 pCt.) vorkommt. Dies ist auch leicht erklärlich, wenn man die Herz- und Gefässkrankheiten berücksichtigt, welche die Nierenkrankheiten mit Herzhypertrophie meist begleiten und die schon alterirte Blutcirculation sehr erschweren. Bei diesen Fällen also tritt uns die Frage entgegen, ob die Hypertrophie des l. Ventrikels nur das Resultat der Nierenkrankheit ist, und ob eine gestörte Nierencirculation eine Herzhypertrophie überhaupt veranlassen kann? Diese Frage hat um so mehr Berechtigung, als es bis jetzt noch nicht gelungen ist, auf experimentellem Wege etwas Aehnliches zu erzeugen. Diesbezügliche Versuche an lebenden Thieren sind schon von Frerichs[1]) angestellt worden, wobei weder die Exstirpation der einen Niere, noch die Unterbindung der Aorta nach dem Abgang der art. renales im Stande waren, den l. Ventrikel auch nur annähernd hypertrophisch zu machem. In neuester Zeit wurden diese Versuche auch von Gudden[2]) mit dem-

---

[1]) L. c.

[2]) Virchow's Archiv 1876 p. 59.

selben Resultat wiederholt. Wenn also solche tiefgreifende Circulationsstörungen, wie sie bei diesen Versuchen hergestellt sind, keine Hypertrophie zur Folge haben können, wie soll es bei so unbedeutenden Circulationshindernissen, wie Nierenschrumpfung, der Fall sein? Um so weniger einleuchtend sind die besprochenen Deductionen, als sich die Hypertrophie meistentheils im Anfangsstadium der Nierenkrankheit, nach dem Ausbildungsgrad beider Affectionen am Sectionstisch urtheilend, zu entwickeln beginnt, wo also die Circulationsstörung seitens der Nieren doch sicherlich keine so gravirende ist, um als primum movens der Hypertrophie angesehen zu werden. Diese Annahme ist schon deshalb aprioristisch, weil es erstens, meines Wissens, kein Mittel giebt, um den Füllungsgrad der Gefässe überhaupt intra vitam zu diagnosticiren, ausser den nur an oberflächlichen Arterien möglichen sphygmographischen annähernden Bestimmungen, und weil zweitens die Beschaffenheit der Gefässe je nach dem Individuum wechselt; ja sogar bei einem und demselben Individuum ist der Füllungsgrad nicht constant[1]). Gesetzt aber, diese Störung wäre wirklich sehr intensiver Natur, so wird der Rückschlag derselben doch nicht allein auf die Wände des l. Ventrikels sich fühlbar machen, sondern es wird sich den physikalischen Principien gemäss das ganze Aortensystem unter demselben Grad erhöhter Spannung befinden. Bekanntlich ist die Structur selbst der grösseren Arterien von Natur wenig dazu angethan,

---

[1]) J. G. Aberle, Die Messungen der Arteriendurchmesser am lebenden Menschen. Dissert. Tübingen 1856.

um erhöhten Ansprüchen zu genügen. Folglich müsste die erhöhte Spannung eher Gefässruptur veranlassen, als einem so mächtigen Muskel, wie dem l. Ventrikel, Widerstand leisten und ihn dilatiren, um schliesslich eine Hypertrophie desselben zu erzeugen. Dieser Vorgang findet auch Statt, wenn die erhöhte Spannung auf künstlichem Wege hergestellt wird, wie u. A. bei den Frerichs'schen Versuchen der Fall. Wohl kommt es bei Nierenkrankheiten ebenfalls dazu. Die Periode der Hämorrhagieen und Infarcte tritt aber gewöhnlich am Ende der Krankheit ein, wo die Hypertrophie gewöhnlich in höherem Grade ausgebildet und als Grund derselben anzusehen ist. Der schon oben erwähnte Vergleich dieser Hypertrophie mit derjenigen des rechten Ventrikels bei einer Stenose des ost. ven. sin. ruft auch manches Bedenken wach; denn ausser der Zahl ist auch die Intensität der Circulationshindernisse bei der Stenose des Ost. ven. sin. viel beträchtlicher. Die Synchronität beider Ventrikel wird erstens den sich contrahirenden rechten Ventrikel veranlassen, den regurgitirenden Blutstrom aus dem linken zu paralysiren. Ein zweites, nicht zu unterschätzendes Hinderniss giebt der Druck ab, den das elastische Lungengewebe auf die Gefässe in demselben ausübt[1]), der nach Donders[2]) bei einer tiefen Inspiration 30 Mm. Quecksilber beträgt; auch ihn hat der r. Ventrikel zu überwinden. Man kann sich übrigens einen Begriff von der Intensität der Circulationsstörung bei Stenose des ost. ven. sin.

[1]) Haller, Elementa physiologiae, t. III. p. 331.

[2]) Donders, Beiträge zum Mechanismus der Respiration und Circulation. Zeitschr. für rationelle Medicin, Bd. 3.

leicht machen, wenn man sich die Stenose als vollständig vergegenwärtigt. Das Resultat wird der Stillstand der Circulation überhaupt sein. Mögen dagegen die Nieren auch vollkommen unwegsam sein, so wird das Blut doch immer collaterale Wege finden, wie dies die neuesten Versuche von Litten[1]) gezeigt haben. Wenn also das Resultat in toto nicht dasselbe ist, wie könnte es dann partiell sein? Aus demselben Grunde entsteht auch keine Hypertrophie des l. Ventrikels bei suppurativer Nephritis, trotzdem derselbe Abzugskanal, wie bei der interstitiellen Nephritis, vernichtet wird. Ebenso wenig zieht eine Lebercirrhose als solche eine Hypertrophie nach sich. An Circulationshindernissen mangelt es bei diesem Process sicherlich nicht, schon in Anbetracht der grossen, hier passirenden Gefässstämme. Dabei verläuft der Schrumpfungsprocess der Leber ebenso chronisch, wie derjenige der Niere.

Damit soll gesagt sein, dass man mit der Angabe der Nierenatrophie als Ursache der Hypertrophie des l. Ventrikels sehr vorsichtig sein muss. Häufig genug wird derselbe durch andere neben dem Nierenleiden einherschreitende Affectionen erzeugt. Hierher gehört ein in dieser Beziehung wenig berücksichtigtes Causalmoment, nämlich die Chlorose, welche nach Virchow[2]) fast immer mit Hypertrophie des l. Ventrikels verbunden ist. Wenn also hier noch nebenbei eine Nierenkrankheit vorhanden ist, so wird es richtiger sein, die vorgefundene Hypertrophie dem viel früher zur Entwicke-

---

[1]) Virchow's Archiv 1876.

[2]) Virchow, Die Chlorose, Berlin 1872.

lung gekommenen chlorotischen Charakter der Gefässe zuzuschreiben. Dass solche Fälle nicht selten sind, beweisen meine Tabellen. Von den oben angeführten 66 Herzhypertrophieen ist nicht weniger als der fünfte Theil (12 Fälle) mit Chlorose verbunden. Wenn diese Affection meist nur in den jüngeren Jahren vorkommt, so hat man es im höheren Alter wieder mit anderen Gefässkrankheiten, und zwar sclerotischer Natur zu thun, die selbständig eine Hypertrophie veranlassen können. In meinen Tabellen finden sich trotzdem zwei Fälle von Chlorose, von denen der eine ein 32jähriges, der andere ein 38jähriges Individuum betrifft; ausserdem 2 Fälle von Sclerosis im Alter von 20 und 24 Jahren. Unter 23 Fällen von reiner Sclerose (ohne Nephritis) fand Galabin[1]) 17mal Herzhypertrophie, während Frerichs[2]) unter 99 Hypertrophieen 16mal eine atheromatöse Degeneration der grösseren Gefässstämme fand. Dass andererseits Arteriosclerose (Endart. chron. deformans) sehr häufig mit Nierenkrankheiten vorkommt, haben Seitz[3]) u. A. beobachtet. So fand Dickinson bei 52% der Nierenkrankheiten Complicationen mit chronischer Endarteriitis. Aus meinen Tabellen sind nur 25% solcher Fälle, dagegen 20% zugleich mit Hypertrophie des l. Ventrikels verbunden, herauszufinden. Nach Vogel[4]) soll in vielen Fällen diese Gefässveränderung geradezu das Grundübel sein,

[1]) Thesis, London 1873.

[2]) l. c.

[3]) Archiv für physiol. Heilkunde IV.

[4]) Virchow's Hdb. d. Pathol. u. Ther. Bd. 6. Abth. II. p. 596.

welches die Nierenatrophie bedingt. Lecorché[1]) will die Haemorrhagie, die so häufig bei Nierenkrankheiten vorkommt, nur der Endarteriitis zuschreiben. Als aetiologisches Moment dieser Affection wird abusus spirituosorum angegeben. Nach Guénau de Mussy soll der Abusus spirituosorum sogar bei jungen Individuen die Entwickelung der Arteriosclerose begünstigen.

Der schon von Frerichs ausgesprochene Satz, dass Herz- und Nierenleiden Coeffecte einer und derselben Ursache sind, wurde in neuester Zeit bestätigt. Gull und Sutton[2]) behaupten, die Herzhypertrophie sei durchaus nicht als Ursache der Nierenerkrankung anzusehen, sondern die eine, wie die andere, seien Coeffecte eines Leidens des gesammten Arteriensystems.

Nach den genannten Autoren soll diese Hauptkrankheit in einer Verdickung der Externa der kleinsten Arterien bestehen („Arterio-capillary fibrosis"), wodurch dieselben ein hyalin-fibroides Aussehen bekommen, und ihre Lichtung meist verengt wird. Diese Veränderung wollen Gull und Sutton in den Nieren-, Herz-, Gehirn- und Lungen-Gefässen gefunden haben. Johnson[3]) widerspricht diesen Angaben, indem er eine Hypertrophie der Muskularis der kleinsten Arterien im Hirn, Pia mater, Muskel, Darm, Unterhautzellgewebe beobachtet haben will. Welche von diesen beiden Beobachtungen die richtigere ist, muss die Zukunft lehren. Soviel lässt sich jedenfalls aus diesen, wie aus den oben über die Wassersucht gegebenen Auseinander-

[1]) Arch. génér. d. médec. 1874.
[2]) Medico-chirurgical Transactions, serie II, vol. 37.
[3]) Med. times and gaz. 1870.

setzungen entnehmen, dass weder die Herzhypertrophie, noch die Hydropsie, welche so häufig die Nierenkrankheiten begleiten, einer gesetzlichen Regelmässigkeit unterworfen sind. Es giebt mehr Ausnahmen von der Regel, als es für die künftige Geschichte der Theorieen über diesen Gegenstand wünschenswerth ist. Ebenso verhält sich die Lehre von der Urämie, die, bekanntlich auf einer Störung des Nervensystems beruhend, als sehr schlimmes Prognosticon der Nierenkrankheit aufgefasst wird und fast stets den exitus lethalis zur Folge hat. Diese Complication wurde ebenfalls schon von Bright beobachtet. Auch hier sucht man die Verunreinigung des Blutes, und zwar mit Harnstoff, verantwortlich zu machen (Christison). Osborne begnügt sich nicht mit dieser problematischen, sondern will eine positive Veränderung, eine von ihm beobachtete Arachnitis, als Ursache der Urämie ansehen. Frerichs[1]) sieht ebenfalls die Verunreinigung des Blutes als Veranlassung der Urämie an; die schädliche Potenz ist aber nicht der Harnstoff, sondern ein Zersetzungsproduct desselben, welches dadurch entsteht, „dass der im Blute angesammelte Harnstoff innerhalb des Gefässsystems sich unter Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers in kohlensaures Ammoniak umwandelt.“ Diesem Forscher gelang es auch, die Symptome der Urämie auf künstlichem Wege mittelst Einspritzung von kohlensaurem Ammoniak in die Venen eines Thieres zu erzeugen. Von der obenerwähnten Arachnitis konnte Frerichs um so weniger Notiz nehmen,

[1]) L. c. p. 167.

als man sehr häufig eine ausgeprägte Blutarmuth dieser Theile findet. Dieselbe bildet auch den Ausgangspunct einer zweiten Theorie, der von Traube[1]). Hiernach betheiligen sich zwei Factoren an der Urämie: 1. die Hypertrophie des l. Ventrikels, 2. die Hydrämie. Wird nun die Spannung im Aortensystem plötzlich erhöht, oder bekommt das Blut einen höheren Grad von Wässerigkeit, so entsteht Hirnoedem. Da aber diese Oedem-Flüssigkeit unter dem Druck des Aortensystems austritt, der höher ist, als derjenige der Capillaren und Venen, so werden diese mehr und mehr comprimirt werden, bis eine vollständige Anämie des Gehirns Platz greift, die wieder die Symptome der Urämie nach sich zieht. Als Beweis führt Traube u. A. an, dass er Urämie niemals ohne Hypertrophie des l. Ventrikels, resp. erhöhte Spannung des Aortensystems beobachtet habe.

Was nun die Hypertrophie des l. Ventrikels betrifft, so lasse ich einige Zahlen aus meiner Tabelle folgen: Unter den 100 Fällen befindet sich 35 mit urämischer Complication, von denen 9 ohne Hypertrophie des l. Ventrikels vorkommen.

In verschiedener Gruppirung gestalten sich die Verhältnisse folgendermassen:

a) Parenchymatöse Nephritis, 20 Fälle, darunter 6 Fälle von Coma, davon 1) 2 ohne Hypertrophie des l. V. und 1 Hydrocephalus internus, 2) 3 mal Delirien. Summa 9 urämische Fälle.

b) Interstitielle Nephritis, 22 Fälle mit: 5 mal

---

[1]) L. c. II. p. 551.

Delirien, darunter 2 mal ohne Hypertrophie, 1 Leptomeningitis, 1 Encephalomalacie, 1 Stokes'sches Athmen.

c) Nephritis granularis, 40 Fälle mit: 1) 13 mal Coma, davon 2 ohne Hypertrophie, 1 Pachymeningitis, 1 Hyperämia cerebri, 1 Anämia cerebri; 2) Convulsionen 1 mal; 3) Coma und Convulsionen 3 mal, davon 2 ohne Hypertrophie, 1 Stokes'sches Athmen. Summa 17 mal Urämie.

d) Amyloide Nephritis, 24 Fälle mit: 4 Coma, darunter 3 ohne Hypertrophie.

Der bei diesen Fällen in 24 Stunden secernirte Urin variirt von 4000 Kcm. und 1009 sp. G. als Maximum und 300 Kcm. bei 1022 sp. G. als Minimum bei einem und demselben Individuum, bis 700 Kcm. (1023 sp. G.) als Maximum und 150 Kcm. (1034 sp. G.) als Minimum bei einem und demselben Individuum. Das Alter scheint keinen besonderen Einfluss auszuüben, denn man findet 19 Jahre bis 77 Jahre vertreten. Ich gebe diese Zahlen einfach wieder, wie ich sie in den Tabellen gefunden habe. Ueber die Dauer der Nierenkrankheit kann ich nur soviel beitragen, dass ich die Zahl angebe, in der Oedem oder Hydrops zum ersten Mal vor dem exitus lethalis auftrat. Bald ist das Oedem während des angeführten Zeitraumes abwechselnd aufgetreten und verschwunden, bald auch bis zum Tode geblieben.

Die Hydropsieen, deren erstes Auftreten in den Krankengeschichten angegeben war, gestalten sich statistisch folgendermassen: 1 Monat vor dem Tode: 13 mal, darunter 2 parenchymat., 3 interstitielle, 3 parenchym. und interstit. und 5 Atr. granul. 2 Monate

vor dem Tode trat die Hydropsie in 16 Fällen auf, darunter 4 interstit., 1 Parenchym. und interstit., 6 granul., 5 amyl. 3 Monate vor dem Tode: 9 Fälle, darunter 2 parenchym., 5 granul. und 2 amyl. 4 Monate vor dem Tode: 4 Fälle, darunter 2 parenchym. und 2 amyl. 5 Monate vor dem Tode: 1 parench. Fall. 6 Monate vor dem Tode: 6 Fälle, darunter 1 parenchym., 1 interstit., 1 parenchym. und interstit., 2 granul., 1 amyl. 1 Jahr vor dem Tode: 15 Fälle, darunter 3 parenchymatöse, 8 granul., 4 amyl. 2 Jahre vor dem Tode: 1 Fall, amyl. Natur. 3 Jahre vor dem Tode: 1 Fall von Atroph. gran., desgleichen 1 mit 7 und 1 mit 10 Jahren.

Schliesslich will ich noch einige statistische Bemerkungen über das Alter der betr. Individuen machen: Von 17—20 Jahren sind 7 F., davon 2 parench., 2 interstit., 1 parench. und interstit., 2 amyloide. Von 20 bis 25 Jahren: 20 Fälle, davon 2 parenchym., 1 interstit., 2 parenchym. et interstit., 8 granul., 7 amyl. Bis 30 J. 10 Fälle: davon 2 parenchym., 3 gran., 5 amyl. Bis 35 J. 10 Fälle, davon 1 parenchym., 1 interstit., 6 granul., 2 amyl. Bis 40 J. 12 Fälle, davon 2 parenchym., 1 interstit., 6 granul., 3 amyl. Bis 45 J. 7 Fälle, darunter 1 parenchym., 2 interstit., 1 parench. et interstit., 3 gran. Bis 50 J. 11 Fälle, davon 3 p., 3 int., 1 parench. u. int., 3 gran., 1 amyl. Bis 55 J. 3 Fälle, 1 p., 2. gr. Bis 60 J. 4 Fälle, darunter 2 par., 2 granul. Bis 70 J. und darüber 13 Fälle, darunter 1 p., 4 interstit., 2 parench. und interst., 5 granul., 1 amyl.

Als ätiologisches Moment sind angegeben: Erkältung 8 mal, darunter 2 mal parench., 1 m. gr., 5 m.

amyl. Gelenkrheumatismus 5 m., darunter 1 p., 1 int., 1 parench. und int., 2 granul., 1 amyl. Abusus spirituosorum 8 m., darunter 1 gr., 1 int., 5 gran., 1 amyl. Gonorrhoe 2 m., 1 gr., 1 amyl., Typhus 2 m., 1 gr., 1 int. endlich 1. m. Variola, u. z. granul.

Ich unterlasse es, hier weitere statistische Zusammenstellungen zu geben, verweise vielmehr auf die beigefügten Tabellen.

Ich bemerke zu diesen Tabellen, dass die Rubrik: „Nephritis“ den Charakter der Krankheit angiebt; in denjenigen Fällen, wo Complicationen vorhanden, sind dieselben ebenfalls angegeben.

Am Schluss meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, dem Geh. Ob.-Med.-Rath Herrn Professor Dr. Frerichs für die mir gütigst überlassenen Krankengeschichten meinen aufrichtigen Dank hiermit auszusprechen.

Tabellen.

Lfd. No.	Fall	Nephritis	Hypertrophia cordis	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen Oedem	Hydrops	Urämische Erscheinungen	Die in 24 Stunden gelassene Urinmenge Maxim.	Minim.
1.	16jähr. Mann	parench.	—	11 Woch.	—	—	—	—
2.	18jähr. Mann	amyloid.	—	4 Monate	—	Erbrech.	—	—
3.	18jähr. Mann	amyloid.		7 Monate	—	Diarrh. Erbrech.	1250 (1008)	150 (1008
4.	19jähr. Mann	parench.	l. Ventr.	3 Monate	vorh.	Coma	700 (1023)	150 (103
5.	21jähr. Mann	parench.	l. V.	3 ½ Mon.	vorh.	—	1200 (1020)	400 (101
6.	21jähr. Mann	granul.	l. V.	7 Woch.	5 Woch.	Coma	1700 (1022)	300 (1018
7.	22jähr. Mann	haemorrh.	l. V. (?)	1 Monat	vorh.	Coma	—	—
8.	22jähr. Mann	amyloid.		1 ½ Mon.	vorh.	—	2000 (1011)	350 (1017
9.	24jähr. Mann	amyloid.		1 ½ Mon.	—	—	—	—
10.	27jähr. Mann	parench.	totius	—	—	Delirien	550 (1016)	450 (1016
11.	30jähr. Frau	parench.	totius	5 Monate	vorh.	—	—	—
12.	32jähr. Mann	amyloid.	l. V.	7 Monate	—	—	2500 (1010)	100 (1020
13.	34jähr. Mann	granul.	totius	vorh.	—	—	—	—
14.	35jähr. Mann	amyloid.		1 Jahr	—	—	—	—
15.	40jähr. Mann	haemorrh.	l. V.	5 Monate	vorh.		1850 (1012)	500 (1015

Sectionsbefund.	Besondere anamnestische Bemerkungen.
Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis, Pleuritis fibrinosa; metastatische Herde der Leber; Milzinfarct.	—
Pneumonia caseosa chronica, atrophia fusca cordis; aorta angusta.	—
Phthisis pulmonum, atrophia cordis.	Angebliche Ursache der Erkrankung: Erkältung.
Hydrothorax; haemorrhagia pancreatis.	Angebliche Ursache der Erkrankung: Durchnässung.
Hydrothorax, Pleuritis fibrinosa dextra, Oedema pulmonis d., Hypertr. lienis, Gastrit. chron., Hepar adiposum. Retinitis Brightii, Erysipelas cruris et abd., Aorta angusta.	—
Hyperaemia cerebri; Apoplexia cerebri, Atrophia lienis et hepatis, Hydronephrosis, Aorta angusta.	P. will vor 3 Jahren blutigen Urin gehabt haben, worauf sich Athemnoth einstellte.
Pleuritis fibr. duplex; Pneumonia cat. lobi inf. pulm. d., Oedema pulmonum, pharyng. et amygdal. Aorta angusta.	Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus überstanden.
Hepar lob. et atroph. lob. s. inf., Peritonitis universalis fibrinosa purul., Perihepatitis adhaesiva et incapsulata, Cystitis fell. pur. perfor., Gummata hepatis, Atrophia fusca cordis, Hyperostosis tibiae utriusque.	—
Phlegmone femoris, crur. utr., Tuberculosis pulmonum, Degener. amyl. lienis.	—
Pleuropneumon. dupl., Pleuritis adh., Degeneratio carcinomatosa glandul. mesent., Atrophia fusca hepatis, Oedema pulmonum.	—
Peritonitis purul., Endocarditis, Hepar adiposum, Pleuritis, Aorta sclerotica.	—
Degeneratio amyloidea lienis et hepatis.	—
Pericarditis fibrin., Thromb. pariet. ventric. sin., Pleur. fibr. d., Hydrothorax, Oedema et Hyperaemia pulm., Splenisatio lobi inf. pulm. dextr., Perisplenitis, Tumor lienis, Pyelitis haemorrh. renum.	—
Degeneratio amyl. hepatis, lienis et intestini, Tuberculosis.	—
Hydrothorax, Oedema pulmonum, Retinitis apoplectica.	P. hatte schon vor 20 J. an Wassersucht zu leiden, die sich nach 2 Jahr. wiederholte. Erkältung.

Lfd. No.	Fall	Nephritis	Hypertrophia cordis	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen		Urämische Erscheinungen	Die in 24 Stunden gelassene Urinmenge	
				Oedem	Hydrops		Maxim.	Minim.
16.	42jähr. Frau	parench.	l. V.	8 Mon.	vorh.	Coma	2600 (1010)	400 (1030
17.	48jähr. Mann	haemorrh.	l. V.	9 Mon.	vorh.	Schlaflosigkeit	—	—
18.	49jähr. Mann	parench.	—	35 Tage	vorh.	Coma	—	—
19.	50jähr. Frau	granul.	l. V.	1 Jahr	vorh.	Coma	—	—
20.	54jähr. Frau	parench.	totius	4 Woch.	—	—	—	—
21.	59jähr. Mann	parench.	l. V.	—	—	Coma	900 (1010)	100 (1019)
22.	71jähr. Frau	granul.	—	7 Jahre	3 Mon.	Delirien	—	—
23.	72jähr. Mann	parench.	totius	vorh.	vorh.	Erbrech.	—	—
24.	36jähr. Mann	parench.	—	vorh.	vorh.		—	—
25.	46jähr. Mann	parench.	—	½ Jahr	35 Tage	Diarrhoe	—	—
26.	35jähr. Mann	parench.	l. V.	vorh.	vorh.	Delirien	2800 (1007)	400 (1010)
27.	57jähr. Mann	suppur.	—	—		—	—	—
28.	17jähr. Mann	Nephritis interstit.	totius	—		—	—	—
29.	18jähr. Mann	pericaps.	l. V.	vorh.	vorh.			

Sectionsbefund.	Besondere anamnestische Bemerkungen.
Hydrocephalus internus.	Angebliche Ursache der Erkrankung: Erkältung. Nach der Punctio abdominis, wobei 11000 Ccm. Flüssigkeit entleert wurden, traten 3 mal urämische Anfälle auf.
Hydrothorax duplex, Pneumonia, carnificatio pulmonum, Hyperplasia et Induratio hepatis, haemorrhagia ilei.	P. giebt an, öfters „Fussrose" gehabt zu haben. Vor 4 Jahren ging ihm ein Wagenrad über den Fuss.
Cirrhosis hepatis, hyperplasia lienis, Oedema pulmonum et laryngis, Aortitis chronica.	Potator.
Anaemia cerebri, Bronchitis, Oedema pulmonum.	Das Oedem an den Unterextremitäten ist seit dem ersten Auftreten nicht mehr verschwunden.
Insufficientia valvulae Aortae, Pericarditis fibrin., Stenosis Mitralis, Pneumonia fibrin., Oedema pulm.	—
Pachymeningitis haemorrh. cerebri, Bronchopneumonia duplex, Hydrocele duplex.	Sein Vater ist am Schlagfluss verstorben.
Peritonitis chron. fibrin., splenitis et perisplen. ind., Atrophia fusca hepatis, Gastritis haemorrhagica, Atrophia fusca cordis, Hydrothorax, Oedema pulmonum, Cicatrices vaginae.	Litt niemals an Herzklopfen oder Athemnoth. Den ersten Hydrops zog sie sich durch Erkältung zu, den letzten auf einer Reise.
Periton. fibr. circumscripta, Perforatio coli ascendentis, Calculi renal. permagni, Pleuritis serofibrinosa, Atrophia lienis et hepatis, Endarteriitis deformans, Aneurysma aortae ascendentis incipiens.	—
Perihepatitis syphilitica, Tumor lienis, Phlegmone scroti, Atrophia testiculi, Orchitis fibrosa.	—
Insuffic. Valv. mitr., Endocarditis calcul., Hepar adiposum, Hyperplasia lienis.	—
Hepatitis interstit. adiposa, Oedema pulmonum, Tumor lienis cum degeneratione amyl.	Vor 1 J. bestand Typhus exanthematicus.
Perinephritis, Haemorrhagia renum.	—
Pneumonia lobularis, Hydropericardium.	—
Hepatitis indurativa, Aorta angusta.	Litt lange Zeit an einem Fussgeschwür.

Lfd. No.	Fall	Nephritis	Hypertrophia cordis	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen Oedem	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen Hydrops	Urämische Erscheinungen	Die in 24 Stunden gelassene Urinmenge Maxim.	Die in 24 Stunden gelassene Urinmenge Minim.
30.	21jähr. Mann	interstit. granul. et cystica	—			Coma, Convulsionen	—	—
31.	24jähr. Mann	interstit. et granul.	l. V.	41 Tage	33 Tage	—	—	—
32.	24jähr. Mann	interstit.	—	1½ Mon.	—	Delirien	800 (1010)	100 (1025)
33.	29jähr. Mann	interstit. et granul.	l. V.	8 Mon.	vorh.	—	2000 (1008)	200 (1015)
34.	33jähr. Mann	interstit.	—	2 Mon.	vorh.	Delirien	3100 (1007)	600 (1012)
35.	36jähr. Mann	interstit. et granul.	totius	6 Woch.	vorh.	—	—	—
36.	57jähr. Mann	interstit. et granul.	totius	1½ Mon.	vorh.	Coma. Convulsionen	—	—
37.	38jähr. Frau	interstit. et granul. et amyl.	—	vorh.	vorh.	Coma	—	—
38.	38jähr. Frau	interstit.	totius	2 Mon.	vorh.	—	800 (1013)	500 (1013)
39.	40jähr. Frau	interstit. et granul.	l. V.	35 Tage	vorh.	—	—	—
40.	42jähr. Frau	interstit.	l. V.	1½ Mon.	vorh.	Coma, Diarrh. Erbrech.	1350 (1010)	100 (1010)
41.	45jähr. Mann	interstit. et haem.	l. V.	1 Mon.	vorh.	Delirien	900 (1020)	250 (1009)
42.	46jähr. Mann	interstit.	totius	2 Woch.	—	Delirien, Zuckung.	—	—

Sectionsbefund.	Besondere anamnestische Bemerkungen.
Pneumonia fibr. lob. inf. dextr., Pleuritis fibr., Amygdalitis chronica, Oedema pulm. et laryngis, Aorta angusta.	—
Endocarditis chronica, Pachymeningitis haemorrh. recens, Leptomeningitis, Oedema pulmonum, Aorta sclerotica.	Im Hospitale starkes Nasenbluten.
Pleuritis sero-fibrinosa sinistra; atrophia cordis, Pericarditis.	—
Hepatitis interstitialis, Perisplenitis chronica, Endocarditis chronica fibrinosa.	Bestand vor 9 Monaten Rheumatismus articul.; als Ursache der Erkrankung giebt er Erkältung an.
Pneumonia chronica, Pleuritis fibrinosa adhaesiva, Perisplenitis, Perinephritis.	Bestand vorher einen Typhus.
Infarctus haem. inf. pulm. sin., Pneumonia dextra levis, Oedema pulmon. et glottidis, Hepar moschatum, Apoplexia cerebri, Degeneratio adiposa pericardii, Pericardit. fibr., Pleuritis adhaes. sin., Atelectasis pulm. sin.	Wiederholt. Stokes'sches Athmen.
Hydrothorax sin., Pleuritis chronica sin., Atelectas. pulm. sin., Oedema pulm., Cyanosis pharyngis, Ulcera tracheae, Ulc. rot. ventr., Hyperplasia lienis, Hepar moschatum et atrophicum, Encephalomalacia et Apoplexia cerebri.	—
Peribronchitis, Pleuritis ulcerativa, Bronchitis, Oedema pulm., splenisatio pulm. sin, Hyperthrophia lienis, Perihepatitis, Hepatitis interstit., Oophoritis haemorrh., Endarter. chronica deformans carot. utriusque.	—
Hydrothorax, Hydropericardium, Pneumon. dextra, Aorta sclerotica, Hydrops renum.	—
Pneumon. caseosa apicis pulm., Oedema pulmon., Hydrothorax dupl., Pachymeningitis cerebri.	—
Pneumonia catarrhalis, Pleuritis purulenta, Oedema et Anaemia cerebri, Hyperthrophia uteri, Atrophia lienis et hepatis.	—
Hydrothorax duplex, Induratio hepatis, Endart. chron., Oedema pulmon.	—
Induratio pulm., Hepar moschatum, Leptomeningitis, Oedema piae matris, Hyperplasia lienis, Aorta sclerotica.	—

Lfd. No.	Fall	Nephritis	Hypertrophia cordis	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen		Urämische Erscheinungen	Die in 24 Stunden gelassene Urinmenge	
				Oedem	Hydrops		Maxim.	Minim.
43.	47jähr. Frau	interstit.	l. V.	6 Mon.	1 Mon.	—	—	—
44.	50jähr. Frau	interstit.	l. V.	10 Jahr	vorh.	—	150 (1014)	35 (1025)
45.	67jähr. Mann	interstit.	l. V.	—		—	—	—
46.	68jähr. Mann	interstit.	l. V.	16 Tage	vorh.	Coma	—	—
47.	69jähr. Mann	interstit.	l. V.	—	—	—	—	—
48.	77jähr. Mann	interstit.	l. V.	—	—	Delirien	—	—
49.	62jähr. Frau	interstit. granul. et amyloid.	—	2 Jahre	—	—	—	—
50.	19jähr. Mann	parench.	l. V.	vorh.	vorh.	Diarrhoe	—	—
51.	20jähr. Mädchen	amyloid.	—	1 ½ Mon.	—	Erbrech.	1175 (1017)	350 (1015)
52.	21jähr. Mann	granul.	totius	2 ¾ Jahr	—	Convuls.	1050 (1013)	780 (1013)
53.	20jähr. Mann	granul.	l. V.	zuerst v. 10 Jahr., dann öfters	—	Coma	—	—
54.	22jähr. Mann	amyloid.	—	vorh.	vorh.	—	2700 (1017)	400 (1020)
55.	23jähr. Mann	amyloid.	—	5 Woch.	vorh.	Coma	—	—
56.	23jähr. Mädchen	granul.	l. V.	3 Woch.	—	Coma	—	—

Sectionsbefund.	Besondere anamnestische Bemerkungen.
Hepar adiposum, Hyperplasia lienis, Gastritis chronica, Endocarditis chronica, Aortitis chronica, Hydrothorax duplex.	—
Fibromyoma uteri, Peritonitis universalis, Hyperplasia lienis.	—
Encephalomalacia flava corp. striati, Endocarditis mitralis chronica, Atrophia lienis, Emphysema pulmonum, Pneumon. lob. inf. pulm. dextri, Aortitis chron. praecip. part. abdom.	—
Degeneratio adiposa myocardii, Thrombus cordis dextri, Ulcera superfic. coli et recti, Endarter. chron. def., Oedema pulmon., Encephalomalac. corp. striati et thalam. optici.	—
Endaortitis chronica, Endocarditis chron. haemorrhag., Infarctus pulmonum.	Wiederholt. Stokes'sches Athmen.
Encephalomalacia, Hemipleg. dextr., Emboli art. pulm., Thrombosis Venae hypogastricae, Endarteriitis et Sclerosis Aortae, Pachymeningitis, Oedema pulm., Hernia crur. et ventr.	Wiederholt. Stokes'sches Athmen.
Oedema pulm., Struma coll. cystica, Degener. amyl. lienis et hepatis. Aortitis chron. deformans.	—
Caries, Nephropyelitis, Pachymeningitis haemorrhagica, Thrombosis renum et pulm., Thrombophlebitis renal. dupl., Venae cavae.	—
Erysipelas femoris, Perihepatitis et Perisplenitis adhaesiva, Degeneratio amyl. et tumor lienis.	Angebliche Ursache der Erkrankung: Erkältung.
Hyperplasia lienis, Gastroenteritis chronica, Oedema pulmonum, Bronchopneumonia et Pneum. catarrh., Pleuritis sin., Retinitis Brightii sin., Aorta angusta.	—
Hyperplasia lienis, Oedema pulmonum, Atheroma Aortae.	—
Hepar adip., Gonitis purulenta chronica, Pneumon. lobul., Gastritis chron., Degener. amyl. lienis et intestini; cor parvum.	—
Pleuritis duplex, Degeneratio amyl. lienis et intestini; Lues.	—
Oedema pulmonum, Aorta angusta, Hyperplasia lienis, Perimetritis, Oedema uvulae et ligam. aryepiglott.	—

Lfd. No.	Fall	Nephritis	Hypertrophia cordis	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen Oedem	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen Hydrops	Urämische Erscheinungen	Die in 24 Stund gelassene Urin menge Maxim.	Die in 24 Stund gelassene Urin menge Mini
57.	24jähr. Frau	parench.	—	¼ Jahr	1 Monat	Diarrhoe	—	—
58.	24jähr. Mann	granul.	l. V.	vorh.	vorh.	Erbrech.	—	—
59.	25jähr. Mann	amyloid.	l. V.	2 Monate	vorh.	—	1670 (1007)	380 (101
60.	26jähr. Mann	amyloid.	—	vorh.		Erbrech. Diarrhoe	3300 (1006)	1500 (100
61.	28jähr. Frau	granul.	l. V.	3 Monate	vorh.	Coma	1600 (1005)	150 (100
62.	29jähr. Mann	amyloid.	r. V.	vorh.	vorh.	—	1300 (1017)	300 (102
63.	31jähr. Mann	amyloid.	—	3¼ Mon.	—	—	—	—
64.	31jähr. Frau	granul.	—	8 Monate	vorh.	Coma	—	—
65.	31jähr. Frau	granul. incipiens	totius	vorh.	vorh.	Coma	—	—
66.	33jähr. Mann	granul.	l. V.	1 Monat	—	Erbrech.	600 (1010)	250 (101
67.	24jähr. Mädchen	granul. amyl. et haemorrh.	totius	—	—	Coma, Asthma urämicum	—	—
68.	30jähr. Mann	granul.	l. V.	vorh.	—	—	—	—
69.	38jähr. Mann	granul.	l. V.	3 Woch.	—	—	—	—
70.	39jähr. Mann	amyloid.	—	2 Jahr	vorh.	—	1800 (1008)	1200 (1009
71.	39jähr. Frau	amyloid.	—	7 Monat	—	Coma	2040 (1010)	80 (1015

Sectionsbefund.	Besondere anamnestische Bemerkungen.
Perimetritis chron., Pleuritis, Hyperplasia lienis, Hepatitis interstitialis, Hyperplasia gland. peritonei, Aorta sclerotica.	Im Hospital starke Epistaxis.
Atrophia cranii rubra, Pleuritis, Hepatitis, Induratio lienis, Oedema ligg. aryepiglott., Aorta angusta.	Vor 2 Jahren Gonorrhoe.
Degeneratio amyloid. lienis, hepatis et intestini; Tuberculosis pulmonum.	War specif. inficirt. Angeblicher Grund der Erkrankung: Erkältung.
Syphilis; Degener. amyl. lienis et intestini; Orchitis fibrosa, Periorchitis, Bronchopneumonia.	Vorher Gonorrhoe und Rheumatismus articul.
Endocarditis ulcerosa, Thrombosis parietalis, Pericarditis, Pneumonia, Pleuritis dextra, Aorta angusta.	—
Induratio pulm., Degeneratio amyloidea intestini ilei, Hyperaemia hepatis, Hydrothorax.	—
Atelectasis, Bronchiectasie, Pneumonia interstitialis, Hepar adiposum, Pleuritis fibrinosa.	Potator.
Pleuritis; Induratio pulm. utriusque, Hypertrophia renis sinistri, Hydrops tubuli uriniferi; Degen. amyl. lienis, hepatis, intestini et pancreatis.	—
Pyelonephr. suppur. dextra, Hypertrophia uteri, varices uteri, Retinitis Brightii; Aorta sclerotica, Oedema pulmonum.	—
Pleuritis fibrinosa duplex, Pharyngitis, Tumor lienis.	Angebliche Ursache der Erkrankung: Durchnässung.
Pneum. fibr. lob. sup. pulm. utr., Atelectasis lob. inf. p. s., Pleuritis dextr. fibr., Oedema glottidis, Hepatitis parenchymatosa, Perihepatit. fibr., Pericarditis rheumat., Hyperplasia uteri.	Vor 2 Jahren Gelenkrheumatismus.
Oedema pulmonum, Laryngopharyng. chron., Bronchitis chron., Pleuritis adhaesiva duplex.	—
Degener. adiposa, Myocard. ventric. s., Pneum., Pleur., Hepar moschatum, Oedema cerebri, Aorta angusta.	Potator.
Degener. amyl. lienis, intestini, ilei et coli, Pneumonia, Pleuritis.	—
Syphilis, Lupus, Erysipelas, Degener. amyl. lien. et hep., Enteritis haemorrh., Hyperplasia uteri, Bronchitis chron., Peritonitis.	3 Tage vor dem Tode kein Urinabfluss, Temperatur in dieser Zeit 35°, Puls 80, später Temperatur 34°, Puls 80.

Lfd. No.	Fall	Nephritis	Hypertrophia cordis	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen Oedem	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen Hydrops	Urämische Erscheinungen	Die in 24 Stund gelassene Urin menge Maxim.	Mini
72.	39jähr. Frau	amyl.	—	—	—	Diarrhoe	—	—
73.	43jähr. Mann	parench. et granul.	l. V.	8 Mon.	1 Mon.	—	1500 (1015)	25 (102
74.	43jähr. Mann	granul.	l. V.	3 Mon.	vorh.	—	6000 (1008)	60 (10
75.	43jähr. Mann	granul.	l. V.	6 Jahr.	vorh.	Erbrechen Diarrhoe	2900 (1018)	60 (100
76.	43jähr. Frau	parench.	l. V.	—	vorh.	—	—	—
77.	45jähr. Mann	granul.	—	vorh.	1 Jahr.	—	—	—
78.	46jähr. Frau	amyl.	totius	6 Mon.	vorh.	Erbrechen	1000 (1015)	300 (101
79.	48jähr. Mann	granul.	l. V.	2 Mon.	—	Erbrechen	1500 (1010)	500 (101
80.	50jähr. Mann	granul.	l. V.	1 ½ Mon.	vorh.	—	—	—
81.	50jähr. Mann	parench.	—	3 Mon.	vorh.	Diarrhoe	1855 (1008)	470 (102
82.	53jähr. Frau	granul.	l. V.	6 Mon.	vorh.	—	—	—
83.	55jähr. Mann	granul.	totius	2 ½ Mon.	vorh.	Delirien	4000 (1009)	300 (102
84.	56jähr. Frau	granul.	l. V.	—	—	—	—	—
85.	21jähr. Mann	parench.	totius	10 Mon.	vorh.	Erbrechen	3000 (1007)	1000 (101
86.	60jähr. Frau	granul.	—	—	—	—	—	—

Sectionsbefund.	Besondere anamnestische Bemerkungen.
Atrophia cordis et lienis, Pachymening. haemorrhag., Pyelonephritis, Atrophia hepatis, Ulcus s. ventr., Pleuritis, Diphther. coli.	—
Pleuritis, Compressio pulm. d., Tuberculosis, Endocarditis, Peritonitis haemorrh., Hepar moschatum et atrophicum, Myxosarcoma haemorrh. testiculi.	Vor 2 Jahren bestand Variola.
Hyperostosis part. int., Petrificatio vasorum cerebri, anaem. cer., Enceph. haemorrh., Pleuritis, Emphys. pulm., Atroph. rubr. hepatis, Gastritis haem., Endaortitis chron. deformans.	Stokes'sches Athmen im Hospital. Potator.
Pneumon. s. inf., Oedema pulmon., Retinitis Brightii.	Unstillbare Epistaxis, Potator.
Endocarditis fibrosa, Thromb. art. axill. et subill., Hyperplasia lienis, Cicatrices hepatis, Aorta sclerotica.	Vorher Gelenkrheumatismus.
Degener. amyl. lienis et pancreatis, Tuberculosis pulmonum.	Als Ursache der Erkrankung wird feuchte Kellerwohnung angegeben.
Endocarditis chron. dextr., Pleuritis, Hypertrophia lienis, Hepar adipos., Aorta sclerotica.	—
Pleuritis dupl., Hyperplasia chron. lienis, Pneumon. lobul. d., Induratio hepatis.	—
Induratio lienis et hepatis, Emphysema.	Potator.
Hepar adiposum, Gonitis purul. chron., Pneumonia lobularis, Gastritis chron., Degeneratio amyl. lienis et intestini, Cor atrophic., Emphysema pulm., Atheroma Aortae.	—
Carcinoma ventriculi, Peritonitis adhaes., Degeneratio carcinomatosa gland. mesent., Atrophia fusca hepatis, Oedema pulmon.	—
Petrificat. glomerul., Infarctus häm. ren. d., Thromb. pariet. apic. ventr. s., Hyperplasia lienis, Atroph. hepatis, Hydrothorax, Endaortitis chron.	Stokes'sches Athmen im Hospital. Potator.
Hyperplasia lienis, Pleuritis duplex, Bronchitis chron., Perimetritis, Oophoritis chron., Ectrop. uteri, Calculi ves. fell.	—
Pleuritis, Hyperplasia lienis, Hepar moschatum, Pericarditis chronica, Hydrothorax, Aorta angusta.	Angeblicher Grund der Erkrankung: Durchnässung. Potator.
Atrophia hepatis, Degener. adiposa myocard., Anaemia, Adipositas univ., Oedema pulmon., Calculi vesic. fell.	—

Lfd. No.	Fall	Nephritis	Hypertrophia cordis	Zeitdauer des vor dem Tode aufgetretenen Oedem	Hydrops	Urämische Erscheinungen	Die in 24 Stunden gelassene Urinmenge Maxim.	Minim.
87.	61jähr. Mann	haemorrh. et cystica	l. V.	17 Tage	vorh.	—	—	—
88.	64jähr. Frau.	parench.	l. V.	vorh.	vorh.	Coma.	—	—
89.	32jähr. Frau.	amyl.	l. V.	vorh.	vorh.	Convuls. Coma.	3100	1100
90.	64jähr. Mann.	granul.	l. V.	3 Monate	vorh.	—	—	—
91.	66jähr. Mann.	amyl.	—	3 Monate	vorh.	Coma.	1300 (1013)	200 (100
92.	72jähr. Frau.	granul.	l. V.	1 Monat	—	—	—	—
93.	73jähr. Frau.	parench.	l. V.	4 Woch.	vorh.	—	—	—
94.	73jähr. Frau.	granul. et cystica.	l. V.	vorh.	vorh.	Coma.	—	—
95.	?jähr. Frau.	granul. incipiens.	l. V.	4½ Mon.	vorh.	—	—	—
96.	?jähr. Mann.	granul.	—	vorh.	vorh.	Schwindelgefühl.	—	—
97.	30jähr. Frau.	amyl.	l. V.	2½ Mon.	—	Schwindelgefühl.	2900 (1008)	800 (1011
98.	33jähr. Mann.	granul.	totius	3 Monate	vorh.	Convuls.	—	—
99.	37jähr. Mann.	granul.	—	7 Monate	—	—	—	—
100.	23jähr. Frau.	amyl.	—	—	—	Erbrech.	—	—

Sectionsbefund.	Besondere anamnestische Bemerkungen.
Oedema pulmon., Hydrothorax dupl., Amygdalitis chron., Ulcera cruris d.	—
Endocarditis chronica aortica, Pericarditis fibr., Hydrothorax, Pleuritis adhaesiva chron., Pneumon. fibr. l. s. p. d., Atelectasis l. inf., Atrophia hepatis, Fibromyoma uteri.	Stokes'sches Athmen im Hospitale.
Pleuritis fibr. duplex, Pneumon. cat. l. inf. p. d., Oedema pulm., Pharyngitis et Amygdalitis, Aorta angusta.	—
Endocarditis nodosa verrucosa, Pneumonia p. s., Oedema pulm., Hydrothorax, Pleurit fibr., Oedema glottidis, Degeneratio adip. myocard., Hepar mosch., Atrophia hepatis, Orchitis fibr., Hydroceph. int. et ext.	—
Ulcus cruris, Thrombosis Vv. saphenae, iliacae, cavae, renalium. Endocarditis.	Vor 3 Jahren incontinentia urinae, lang anhaltende Gonorrhoe.
Hydrothorax, Atrophia et Induratio lienis et hepatis, Hypertrophia cyst. urin., Erosiones ventriculi, Sclerosis Aortae.	Stokes'sches Athmen im Hospital.
Cicatrices pharyngis, Oedema pulmon., Echinococcus hepatis, Gastritis chron., Cicatr. vag. et orif. uteri, Oophoritis chron. fibr., Syph. const., Endarter. chron. deformans.	—
Atroph. part. sup. hepatis, Pachymeningitis, Scoliosis part. lumb., Cicatrices ventriculi, melanosis cutis, Endart. chron. def.	—
Tumor lienis, Hydrothorax, Hep. adip., Aorta sclerotica.	Vor 2 Jahren einen Typhus überstanden.
Pleuritis tubercul. dextra, Bronchitis, Pneumon. duplex, Gastritis chron., Ulcus cruris.	—
Oedema cerebri, Degeneratio amyl. lienis, Pericarditis chron., Sclerosis Aortae.	Litt 12 Jahre an Febris interm., vor einem Jahre an Gelenkrheumatismus.
Pleuritis, carnificatio pulm. d., Hydrothorax.	Vor 8 Jahren Rheumatismus.
Oedema pulm., Pleuritis tubercul., Degeneratio amyl. lienis, Hepatis, Intestini et Pancreatis.	—
Phthisis pulmon., Degener. amyl., Hepatis, Lienis et Intestini, Cor parvum.	—

THESEN.

1. Die Bewegung des Herzens während der Systole der Ventrikel ist als die Resultante zweier Kräfte aufzufassen, deren Richtung dem Verlaufe der Muskelfasern, hauptsächlich der der äusseren Wände beider Ventrikel entspricht.
2. Taubheit giebt ein werthvolles diagnostisches Merkmal bei Nierenerkrankung ab.
3. Die Esmarch'sche Constriction mittelst des Gummischlauches ist zu verwerfen.

Verfasser, Isidor Vais (zu Deutsch: Weiss), geboren den 6. Mai 1853 zu Jassy in Rumänien, erhielt seine Vorbildung auf dem Gymnasium seiner Vaterstadt und wurde am 6. April 1872 bei der medicinischen Facultät der Königlichen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin immatriculirt, welcher er während seiner ganzen Studienzeit angehörte. Er bestand daselbst das Tentamen physicum am 2. December 1874, das Examen rigorosum im Februar 1876.

Den geehrten Herren Professoren und Privatdocenten: du Bois-Reymond, Braun, Dove, Ewald, Fasbender, Fraentzel, Frerichs, Hartmann, Helmholtz, Henoch, Hofmann, v. Langenbeck, Liebreich, Mendel, Orth, Reichert, Schroeder, Simon, Virchow, Wolff, deren Vorlesungen, Laboratorien, Kliniken und Curse er besucht hat, spricht Verfasser hiermit seinen ergebensten Dank aus.